

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur René MEGEVAND

CINQ CAS DE TUMEURS PRIMITIVES DE LA TRACHEE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Pierre MEYER

de

RANDOGNE (Valais)

Thèse No 3592

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545915_0032

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur René MEGEVAND

CINQ CAS DE TUMEURS PRIMITIVES DE LA TRACHEE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Pierre MEYER

de

RANDOGNE (Valais)

Thèse No 3592

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur René Mégevand, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 9 juin 1977

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3592



Je remercie le professeur René Mégevand d'avoir dirigé cette thèse. Son aide et sa disponibilité m'ont permis de réaliser ce travail.

Mes remerciements s'adressent également au professeur Adrien Rohner qui nous accueille dans son service et assure notre formation.

Que le professeur Jean-Claude Rudler trouve ici, l'expression de notre reconnaissance pour avoir guidé nos premiers pas dans les chemins de la chirurgie.

TABLE DES MATIERES

Introduction	6
Historique	6
Anatomo-pathologie	7
Classification	8
Tableau clinique	10
Examens complémentaires	12
La chirurgie	13
La radiothérapie	15
Les résections endoscopiques	16
Conclusions	16
Casuistique	17
Bibliographie	25

INTRODUCTION

Ce travail réunit quatre cas de cylindrome et un cas de hamartome. L'intérêt de ces tumeurs réside dans l'attitude thérapeutique qui est toujours difficile car, d'une part le diagnostic est posé tardivement, d'autre part, le traitement chirurgical est asservi aux problèmes du maintien de l'hématose et au type de résection ainsi qu'au mode de reconstruction trachéale.

Ces cinq observations ont été réunies à l'Hôpital Cantonal de Genève de 1965 à 1975. La publication d'un cas de hamartome se justifie tant par le phénomène exceptionnel qu'elle représente que par la sanction thérapeutique qu'elle commande, à savoir, une résection trachéale ségmentaire.

Cette étude focalise la revue de la littérature sur le cylindrome de la trachée car il présente un comportement particulier. En effet, longtemps considérée comme bénigne, cette tumeur a aujourd'hui sa place dans les tumeurs malignes.

HISTORIQUE

La première description du cylindrome est attribuée par certains auteurs à Billroth en 1859, c'est en tout cas lui qui créa ce terme de cylindrome.

Tandis que les anglo-saxons l'attribuent à Mueller en 1882, Kramer en 1930 introduit le nom d'adénome bronchique qui correspond à une tumeur endo-bronchique à croissance lente, malignité faible et conférant ainsi une longue survie de l'hôte. Hamperl en 1937 distingue deux types de tumeurs adénomateuses : l'une qu'il nomme carcinoïde, à cause de sa ressemblance avec les carcinoïdes intestinaux, l'autre, cylindrome, entité anatomique et clinique depuis l'importante description de Malassez en 1881. Une troisième tumeur est décrite en 1945 par Smetana, Iverson et Swan. Il s'agit du carcinome muco-épidermoïde, également retrouvé dans les glandes salivaires. Ces trois tumeurs : cylindrome, carcinoïde et muco-épidermoïde forment le groupe des adénomes bronchiques.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Le cylindrome trachéo-bronchique naît des glandes sous-muqueuses de l'épithélium des voies aériennes et ressemble aux tumeurs des glandes salivaires. On le trouve en fait dans toute la sphère ORL (1-2-3).

L'origine cellulaire de la tumeur est controversée. A partir de l'observation de Womack et Graham en 1938 (4), l'idée est venue que ces tumeurs résulteraient d'un manque de développement d'un bourgeon pulmonaire foetal à cause de leur similitude avec le tissu pulmonaire du foetus. Cette idée a été soutenue par Harris en 1943 (5) qui remarque également l'analogie de leur structure avec le tissu pulmonaire pré-natal et post-natal immédiat. Cette théorie a d'ailleurs été réaffirmée plus tard par Ehrenhaft et Womack (6). Parallèlement à la découverte de Harris en 1943, Stout (7) décrit dans les glandes séreuses et muqueuses des bronches de l'adulte des oncocytes ou pycnocytes (cellules spéciales à grains acidophilles) qui sont similaires et parfois même identiques aux cellules des adénomes ce qui fait penser que le cylindrome naît des glandes sous-muqueuses de l'épithélium trachéo-bronchique. Cette théorie est soutenue par de nombreux auteurs, ainsi Englebreth-Holm (8), Craford et Lindgren (9) et la majorité l'admettent aujourd'hui.

Si les adénomes trachéo-bronchiques représentent 1,5 % de toutes les tumeurs du système respiratoire, le cylindrome en constitue le 10 %, le carcinoïde le 85 % et les carcinomes muco-épidermoïdes le 5 % restant (10). Cette proportion persiste chez les différents auteurs (1-2-11-12-13). Ceux-ci s'accordent également pour situer le lieu de prédilection du cylindrome aux tiers supérieur et inférieur de la trachée tandis que le carcinoïde touche l'arbre respiratoire plus distalement, aux niveaux des bronches (11).

CLASSIFICATION

Les tumeurs trachéales ont de nombreuses classifications. Nous avons adopté celle de Huguenin-Dumittan, Kapanci et Rudler, mentionnée dans leur publication de 1966 (13), car elle a le mérite d'être simple et complète. Les adénomes trachéo-bronchiques sont inclus dans le groupe des tumeurs malignes en raison de leur comportement local particulier.

Tumeurs Bénignes

- a) Hamartomes : congénitaux, souvent confondus avec les chondromes.
- b) Papillomes : souvent multiples chez l'enfant, parfois associés à une papillomatose laryngo-bronchique. Ils peuvent dégénérer en carcinomes.
- c) Lipome, léiomyome, fibrome, angiome, chondrome.
Cette dernière tumeur contient souvent différents tissus tels que glandes bronchiques, éléments conjonctifs, épithélium.

Tumeurs Malignes

- a) Carcinomes : tumeurs les plus fréquentes de la trachée, prédilection pour sa partie inférieure.
- b) Sarcomes : rares, prédilection pour le tiers supérieur trachéal.
- c) Adénomes : semblables aux adénomes bronchiques.
On distingue trois types de tumeurs :

- Carcinoïde : rare dans la trachée, très fréquent dans les bronches (13).

Carcinome muco-épidermoïde : décrite surtout aux USA depuis l'identification de Smetana en 1945 (14), elle se compose de cellules identiques à celles du carcinoïde et du cylindrome

- Cylindrome : prédilection pour le tiers supérieur et surtout l'inférieur de la trachée. C'est la tumeur adénomateuse la plus fréquente de cet organe (13). Les auteurs anglo-saxons la nomment : adenoid cystic carcinoma.

Les cylindromes sont des tumeurs sessiles, polypeuses ou en icebergs. Elles sont de tailles très variables, jamais encapsulées mais recouvertes par l'épithélium trachéal qui n'est que rarement ulcéré. Leur tranche de section a un aspect homogène, muqueux, sans nécrose ni hémorragies. Elles ont une très forte tendance à être infiltrantes et expansives.

Microscopiquement, on observe des cordons cellulaires entrelacés avec des tubules. Les cellules sont épithéliales, petites, monomorphes, basophiles, semblables aux cellules basales. On y voit des mitoses. Ces formations baignent dans un stroma très peu cellulaire, par endroit franchement hyalin surtout au coeur de la tumeur car celle-ci, comme celle des glandes salivaires, est expansive à la périphérie. Les critères d'anaplasie ne sont pas tous réunis, mais localement, on voit souvent l'infiltration du cartilage trachéal, des structures lymphatiques et nerveuses (13).

TABLEAU CLINIQUE

Les symptômes du cylindrome sont en relation avec sa situation sur la hauteur du conduit trachéal, avec sa croissance lente et son pouvoir infiltratif et expansif dans le médiastin. Ils peuvent être isolés ou non, ils sont en tout cas longtemps banalisés pour devenir brusquement dramatiques. L'histoire d'un ou plusieurs symptômes persistant depuis longtemps et lentement progressifs, associés à un examen clinique et radiologique négatifs, est évocatrice d'un cylindrome trachéal. Le délai entre le début du symptôme et le diagnostic se situe entre trois mois et 23 ans. Cette donnée se retrouve dans la littérature (1-2-3-15-16-36).

Symptômes :

1. Dyspnée

Elle peut se manifester dès le début ; elle est en général lentement progressive, souvent de type asthmatiforme. Elle est associée à un tirage sus-sternal avec cornage dans les tumeurs proximales. Certains auteurs prétendent qu'elle est tardive car dépendante du degré d'obstruction (3).

2. Toux

Souvent un signe de début, elle est d'autant plus précoce que la tumeur est plus proximale. Sa caractéristique est d'être sèche, spasmodique. Selon certains auteurs (2-3-15), ce signe est l'un des plus fréquemment rencontré. Il s'explique par l'irritation déclenchant le réflexe tussigène lors de l'invasion pariétale ou lorsque le médiastin est envahi et provoque le déplacement d'une bronche, sans oublier la stimulation du réflexe due aux suppurations broncho-pulmonaires favorisées par l'obstruction chronique des voies aériennes.

3. Hémoptysies

Rares pour certains, alors que d'autres les tiennent comme symptôme le plus fréquent avec la toux (1-2-3-15). C'est un signe très important par ses conséquences car, au contraire de la toux et de la dyspnée, l'hémoptyisie n'est jamais banalisée et amène rapidement le patient à la consultation et le médecin sur la piste d'une pathologie tumorale.

4. Atelectasies et suppurations broncho-pulmonaires

Conséquences de l'hypoventilation et du mauvais drainage trachéo-bronchique en aval de l'obstruction tumorale. Ces signes sont généralement tardifs car n'apparaissent qu'après une forte réduction du calibre des voies respiratoires. D'autre part, ils sont souvent interprétés à tort comme cause d'une dyspnée

d'apparition récente. L'étiologie tumorale n'est invoquée qu'après persistance ou récurrence de la symptomatologie lors de l'arrêt d'un traitement anti-infectieux bien conduit.

5. Dysphagie et paralysie récurrentielle

Signent évidemment l'envahissement médiastinal et sont donc des symptômes tardifs.

L'histoire clinique du cylindrome est dramatique. En effet, l'absence de signes initiaux puis leur apparition sans caractère suggestif et leur bonne tolérance par le patient mènent à poser le diagnostic tardivement. Cela implique, vu le caractère de cette tumeur, une situation carcinologique locale très défavorable où toute chirurgie curative est impossible. Le pronostic est donc sombre.

D'autre part, l'issue mortelle en asphyxie aigue par obstruction progressive n'est pas exclue. Aussi faut-il insister sur les examens complémentaires devant tout syndrome respiratoire atypique ou qui ne fait pas sa preuve (13).

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Radiologie

Le cliché thoracique standard de face peut rester longtemps normal et cela pour deux raisons (1) : premièrement, le médecin cherche dans le parenchyme pulmonaire des signes expliquant la symptomatologie présentée et ne regarde pas la trachée, deuxièmement, celle-ci est souvent mal visualisée, masquant ainsi une opacité trachéale discrète. Le cliché thoracique de profil permet de mieux voir la trachée et d'y rechercher une opacité, une sténose ou un bombement de la paroi trachéale.

Les tomographies face et profil de l'arbre trachéo-bronchique complétées par des obliques documentent le degré d'obstruction de la trachée et l'envahissement médiastinal.

2. Trachéo-bronchoscopie

Examen capital qui permet de visualiser la tumeur macroscopiquement et d'amener un diagnostic de probabilité. De plus, une biopsie posant le diagnostic certain peut être effectuée, si l'obstruction trachéale n'est pas trop grande et la muqueuse coiffant la tumeur pas trop vascularisée (1-2-13).

Traitement

Les moyens thérapeutiques dont nous disposons actuellement sont :

- la chirurgie : le seul traitement curatif.
- la radiothérapie : à haute énergie, elle serait, selon certains cas isolés cités dans la littérature, curative (2). C'est en tout cas un excellent traitement palliatif.
- les résections endoscopiques : la diathermo-coagulation et la cryo-coagulation sont palliatifs seulement.
- les antibiotiques et les corticoides : évidemment palliatifs, ces médicaments augmentent le confort respiratoire en assèchant l'infection et l'oedème inflammatoire. Ils sont indispensables au succès des précédentes méthodes qui engendrent des suppurations constantes : ainsi après les résections endoscopiques, parfois au niveau de l'anastomose trachéale après la chirurgie.

La Chirurgie

Trois problèmes asservissent la chirurgie trachéo-bronchique :

- le maintien de l'hématose
- les types de résection trachéale
- les types de reconstruction trachéale.

Nous savons maintenant que le cylindrome a un fort pouvoir infiltrant, qu'il est expansif et très récidivant. De plus, il fait volontiers des métastases : 35 % des cas décrits de Vieta et Maier (17), 14 cas sur 50 de la série de Reid (18), et 2 cas sur les quatre de la Clinique de Chirurgie de Genève. Vu la personnalité de cette tumeur, seule une chirurgie très agressive sera curative à condition de ne pas arriver trop tard, c'est-à-dire sur un terrain carcinologiquement dépassé. La résection doit être complète, circulaire, les tranches de section passant en tissu sain et l'atmosphère péri-tumorale soigneusement nettoyée. Il faut associer un curage ganglionnaire minutieux.

Maintien de l'hématose :

Deux moyens permettent de maintenir la fonction respiratoire lors d'interventions sur la trachée. Il s'agit pour le premier, de l'intubation bronchique peropératoire par un tube stérile placé par l'opérateur et éventuellement associé à un clampage de l'artère pulmonaire controlatérale à la bronche intubée afin d'éviter les problèmes de shunt artério-veineux. L'intervention réalisée (R.M.) chez une de nos patiente atteinte d'un cylindrome de la carène étendu aux deux bronches souches, s'est déroulée selon cette méthode. Ce maintien de l'hématose présente l'avantage d'être relativement simple et pas coûteux donc réalisable dans n'importe quel hôpital. Par contre, il engendre de nombreux désagréments tels que des fautes d'asepsie dues à l'encombrement du champ opératoire et aux nombreuses manipulations des tubes.

Le deuxième moyen comprend la mise en place d'une CEC uniquement pour les temps de résection et d'anastomose de la trachée. La durée de la CEC a été d'environ une demie heure chez les deux autres cas de cylindrome opérés (J.-C.R.) à la Clinique de Chirurgie de Genève. L'inconvénient de la CEC est la complexité des manipulations nécessaires et son prix qui n'est accessible qu'aux centres hospitaliers spécialisés.

Types de résection :

Les résections localisées n'ont pas leur place dans la chirurgie curative du cylindrome. En effet, le diagnostic est posé tardivement et la tumeur a infiltré le médiastin simultanément à son extension le long de la trachée et des bronches souches.

Il faut donc envisager les résections circulaires de la trachée ou de sa bifurcation et des bronches souches. L'élargissement au parenchyme pulmonaire est aujourd'hui d'autant moins justifié que le type de reconstruction trachéo-bronchique se perfectionne, exception faite des tumeurs des bronches lobaires ou segmentaires qui nécessitent à minima, des lobectomies à cause de l'infiltration tumorale parenchymateuse et non pas à cause de l'atelectasie distale à l'obstruction qui peut reprendre sa morphologie et sa fonction normalement sitôt

la ventilation rétablie. Cette capacité de restauration fonctionnelle est bien connue après guérison d'une rupture traumatique d'une bronche par exemple. Lorsque le parenchyme pulmonaire, à cause de l'obstruction tumorale prolongée, a subi une destruction irréversible par infections répétées ou formation d'un abcès, l'indication à la résection est posée afin de préserver le parenchyme sain (19).

Peu d'informations traitent de la meilleure voie d'abord pour l'exposition de la carène. Grillo et Mathey (20-21) préfèrent la thoracotomie droite ou la sternotomie combinée à celle-ci. L'avantage de la thoracotomie gauche est souligné par Boyd (29). Elle amène non seulement une très bonne exposition de la carène mais surtout, facilite la section du ligament artériel, libérant ainsi l'arc aortique et permettant sa séparation d'avec l'artère pulmonaire gauche, étape importante pour la mobilisation de la bronche souche gauche. La libération de ces différentes structures et la dissection du médiastin permet ensuite l'exposition de la bronche souche droite.

Types de reconstruction :

La littérature expose de nombreuses méthodes de reconstruction trachéo-bronchique. Certaines passent par les prothèses, d'autres par les greffes.

Celles qui nous intéressent ici concernent la réapproximation directe consistant en une anastomose termino-terminale des deux segments trachéaux ou trachéo-bronchiques. Avec Grillo et coll. (22) nous diront : "qu'une méthode, pour être acceptable, doit être simple, fiable, applicable à diverses situations, efficace à tous les niveaux ; elle commande la construction d'un tube rigide, épithélialisé, non sujet à la nécrose, la contraction ou la sténose".

Les prothèses métalliques ou plastiques causent de nombreux ennuis : érosion de la trachée, mauvais étanchéité aux niveaux des anastomoses, stimulation excessive de la fibrose génératrice de sténoses, absence d'épithélium type respiratoire engendrant un défaut d'évacuation des sécrétions et par conséquent, obstruction avec infection chronique.

Les homogreffes sont rejetées. Les autogreffes de péricarde, fascia ou derme, rigidifiées par du matériel étranger (plastique ou métal) ont été essayées dans l'espoir d'être un support pour une épithélialisation ultérieure mais désunions précoces et sténoses tardives les ont discréditées sauf dans les cas de résection localisée pas trop étendue où la greffe de péricarde autologue trouve son indication (23).

La réapproximation directe par une anastomose termino-terminale de la trachée médiastinale ou cervicale ne comporte pas tous ces ennuis mais elle est subordonnée à une limite maximale de résection permettant encore une anastomose directe sans traction excessive. Grillo a défini cette limite par des études anatomiques et chirurgicales (24-25-35). Il a montré que la trachée peut être réséquée sur un peu plus que la moitié de sa longueur, c'est-à-dire 6,6 cm en moyenne (3,8-12,5 cm).

Le principe réside en une mobilisation complète du médiastin permettant une ascension du segment inférieur. L'essentiel de cette manœuvre porte sur la libération du poumon droit. La voie d'abord est la thoracotomie droite puis suivent trois étapes : - la mobilisation totale du hile droit comprenant la section

de la crosse de la veine azygos, du ligament triangulaire et l'ouverture de la plèvre médiastinale du haut en bas ce qui permet l'ascension du bout inférieur de 3 cm en moyenne (2-4,2 cm)

- la dissection intra-péricardique des vaisseaux pulmonaires donnant en moyenne 0,9 cm (0,3-1,8 cm).
- la section de la bronche souche gauche à ras la carène, sa libération jusqu'au niveau de la crosse aortique suivie de sa réimplantation au niveau de la bronche intermédiaire donnant 2,7 cm en moyenne (1,5-6,5).

Si la résection trachéale doit être plus grande que ces 6,6 cm de moyenne, Grillo a encore montré qu'on peut mobiliser la trachée cervicale avec sa vascularisation (branches de l'artère thyroïdienne inférieure) afin de l'abaisser dans le médiastin où est réalisée l'anastomose termino-terminale.

Les lésions de la trachée cervicale ont conduit ce même auteur à étudier les limites de résection par mobilisation cervicale et médiastinale sans l'aide de la thoracotomie (24-25). Après division de la glande thyroïde au niveau de l'isthme, la trachée cervicale est facilement mobilisée, sa portion médiastinale est ensuite libérée par dissection au doigt jusqu'au départ des bronches souches inclus. Le gain de longueur est alors de 4,5 cm en moyenne (4,5-6 cm). Pearson (31) a démontré qu'on peut pratiquer un abaissement laryngé vers le médiastin afin d'obtenir une résection encore plus large de la trachée permettant encore une reconstruction trachéale par anastomose termino-terminale.

Si le traitement de choix du cylindrome trachéal est la chirurgie, sans nul doute, la résection circulaire sélective suivie de l'anastomose directe paraît être la méthode la plus élégante et la plus sûre. Elle respecte au maximum la vascularisation de la trachée, sa double fonction de conduit aérien étanche et rigide et de drainage des sécrétions broncho-pulmonaires. Elle conserve le parenchyme pulmonaire. Bien que cette technique apporte les meilleurs résultats, elle est rarement utilisée. Boyd (19) en 1970 a réuni huit publications totalisant 254 adénomes bronchiques traités chirurgicalement. On dénombre 58 pneumectomies, 136 lobectomies, 4 résection circulaires et 5 bronchoplasties. Il a aussi recherché le nombre de résections circulaires publiées et n'en a trouvé qu'une vingtaine de 1956 à 1968. Il conclut que l'utilisation de cette méthode est peu fréquente car il y a une inquiétude face à la sécurité des anastomoses trachéo-bronchiques et un manque de connaissances techniques d'exposition de la carène.

La Radiothérapie

Les adénomes bronchiques sont essentiellement radio-résistant, cependant, le cylindrome paraît l'être moins (1-2-13-31). On trouve dans la littérature, plusieurs cas de cylindrome ayant subi une radiothérapie et chez qui l'on a constaté une très nette régression du volume de la tumeur apportant une amélioration clinique spectaculaire mais transitoirement (1). L'un de nos cylindromes du carrefour trachéo-bronchique a été irradié au télécobalt avec une dose totale de 5000 R/tumeur et a montré une importante fonte tumorale entraînant une disparition du tableau clinique pendant trois ans. L'excellent effet palliatif de la radiothérapie apporte, dans les cas inopérables, une survie prolongée et plus conforta-

ble. Il faut souligner la meilleure réaction de cette tumeur aux bêta-tron et rayons à haute énergie qui permettent d'appliquer une irradiation efficace et constante avec des effets secondaires plus faibles qu'en radiothérapie conventionnelle (1). Pearson (31) a d'ailleurs montré qu'un mois avant l'opération, une radiothérapie au cobalt utilisant des champs parallèles antérieur et postérieur sur toute la trachée et le médiastin adjacent à 3500-4000 rads pendant 21 jours, permettait de retarder la récurrence et même de l'éviter. Aucun des cas décrits n'a présenté de retard de cicatrisation sur l'anastomose trachéale. Il a aussi souligné l'effet palliatif de la radiothérapie post-opératoire des cas de récurrences.

Les Résections endoscopiques

Palliatives seulement, la diathermo-coagulation et la cryocoagulation permettent de surseoir à l'issue asphyxique. Ces moyens ne sont pas sans risques car la tumeur est généralement recouverte par la muqueuse trachéo-bronchique qui est hypervascularisée d'où le risque d'une hémorragie mortelle par insuffisance respiratoire aigue. D'autre part, ces manoeuvres se compliquent dans les suites immédiates d'un oedème réactionnel, d'où la nécessité de donner des corticoides à hautes doses. La répétition de ces résections amène des supurations locales dont le retentissement est double : obstruction et infection localement, infection chronique en aval.

CONCLUSIONS

Le cylindrome doit être considéré comme une tumeur maligne de longue durée d'évolution. En effet, sa croissance est lente. Il a une forte potentialité de récurrence locale, il envoie des métastases non seulement loco-régionales mais dans tous les organes. Selon la littérature, le pourcentage de cylindromes métastatisant varie : 8 % Rabin ; 15 % Neuhof et Overholt ; 30 % Viereck ; 35 % Vieta et Maier. Le pronostic est difficile à évaluer. Takita prétend qu'un peu moins de la moitié des cylindromes sont inopérables. Ceux qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical font des récurrences locales ou des métastases ou même les deux dans plus de la moitié des cas. Le taux de survie globale se situe donc légèrement au-dessous de 25 % des cas.

Les quatre cas de cylindrome de la Clinique chirurgicale de Genève ont bénéficié du traitement chirurgical : deux furent palliatifs (L et M), deux curatifs (J et F).

CASUISTIQUE

Cas 1.

Madame F. 47 ans est amenée en urgence à l'Hôpital Cantonal de Genève pour un état d'asphyxie aigue suivi d'arrêt respiratoire lors d'un essai de bronchoscopie ambulatoirement. Ce cylindrome se manifestait six mois auparavant par une dyspnée d'effort progressive se complétant par la suite de paroxysmes dyspnéiques de type asthmatique tels qu'ils provoquent des pertes de connaissance.

Elle consulte alors son médecin traitant qui, devant un status pulmonaire physiologique avec des crises de dyspnée asthmatiforme institue une cure de Prednisone en pensant à un asthme bronchique. L'insuccès du traitement prescrit et l'absence d'évidences cliniques et biologiques (hormis la notion anamnétique de dyspnée asthmatiforme) font penser à l'éventualité d'un obstacle trachéo-bronchique et l'on décide de faire une bronchoscopie que la patiente accepte à condition de ne pas être hospitalisée en vue de cet examen. C'est à l'occasion de cette tentative qu'elle est admise en urgence après avoir présenté un malaise lors du decubitus. Elle est immédiatement mise sous ventilation artificielle, la ventilation assistée se révélant insuffisante à cause d'une trop forte résistance au flux d'air dans les voies aériennes. Puis, après normalisation de son état clinique, on pratique des tomographies standards de l'arbre trachéo-bronchique qui montrent une masse ovoïde intra-trachéale, juste au-dessus de la carène, implantée sur la paroi antérieure de la trachée, l'obstruant presque en totalité. Cela explique les malaises présentés lors du decubitus. L'intervention est alors décidée. Elle se résume en une thoracotomie au quatrième espace intercostal droit. La libération de la trachée se fait sous intubation trachéale puis mise en route de la CEC pour les temps d'exérèses cylindriques de 3 cm de trachée et d'anastomose termino-terminale des deux extrémités supérieure et inférieure de la trachée sous traction. L'examen de la pièce montre que les sections passent en tissu sain. La pièce renferme un nodule en iceberg de type cylindromateux de 2 cm de diamètre, de couleur blanchâtre et d'aspect ferme, légèrement translucide. Le tissu tumoral traverse la paroi trachéale antérieure où l'on ne voit plus de cartilage et constitue un deuxième nodule extra-trachéal. Les suites opératoires sont simples et la patiente quitte l'hôpital au vingtième jour post-opératoire, avec des tomographies de contrôle ne montrant aucune sténose. Il en sera de même pour les contrôles ultérieurs. Cliniquement, on ne relève aucune anomalie. Deux ans et deux mois après l'intervention, la patiente revient à l'hôpital pour des dorsalgies en ceinture apparues subitement, sans notion de traumatisme. Des radiographies standards de la colonne vertébrale montrent un tassement de D6 et D7 avec une destruction du disque intervertébral correspondant, ainsi qu'une opacité située en avant des corps vertébraux de D4 jusqu'à D6.

On pense à une métastase osseuse du cylindrome qui conduit la patiente à subir une radiothérapie à raison de 2000 R/tumeur mais celle-ci est interrompue après 10 jours à cause de l'apparition brutale d'une paraplégie avec des troubles sphinctériens. Elle est documentée par une myélographie gazeuse montrant une compression médullaire au niveau de D6-D7. On décide de faire en urgence une laminectomie. Le chirurgien décrit l'aspect local comme celui d'une spondylite plutôt qu'une infiltration tumorale ; ce qui est confirmé par l'analyse histologique des prélèvements qui ne révèlent aucune cellule tumorale mais du staphylocoque doré, pas de bacille de Koch.

Neurologiquement, la récupération est totale, les douleurs dorsales disparaissent, par contre, les signes radiologiques de destruction de D6-D7 s'accroissent, s'étendant même au plateau vertébral de D8 et entraînant une dislocation postérieure de D7 sur D8 qui sera stabilisée par la pose d'un greffon osseux. A l'occasion de cette dernière anesthésie, on fait une bronchoscopie de contrôle qui ne montre aucun signe de récurrence 3 ans après l'intervention.

La patiente reprend ensuite son travail, suivie par son médecin traitant qui fait des tomographies de contrôle. Celles-ci révèlent, 5 ans après l'intervention curative, la présence d'une récurrence locale asymptomatique qui est traitée par radiothérapie.

Cependant, 1 an après cette récurrence, apparaissent de multiples petites opacités rondes bilatérale sur le cliché thoracique mais sans traduction clinique. L'une d'elles est ponctionnée et l'examen histologique révèle la présence de métastases pulmonaires du cylindrome. La patiente reçoit un traitement immunothérapeutique au BCG. Elle continue de travailler et est actuellement encore en vie.

Cas 2.

Monsieur M. 53 ans, jardinier, entre dans le service de Médecine de l'Hôpital Cantonal de Genève en 1965 pour une crise d'asthme importante coiffant un épisode de bronchite aiguë. Il n'a aucun passé chirurgical, et, médicalement, il présente depuis 2 ans une toux sèche qu'il attribue à la cigarette. Ensuite, apparaît une légère dyspnée qu'il banalise en invoquant son âge et son travail. Un an après le début d'apparition de ces troubles, il consulte son médecin traitant à l'occasion d'une bronchite aiguë et est soignée à domicile. Mais dès lors, sa dyspnée se modifie et prend un caractère asthmatiforme épisodiquement. C'est une crise particulièrement importante qui l'amène à l'Hôpital. L'examen d'entrée révèle un bronchospasme avec bronchorrhée grave qui ne cède qu'après 48 heures de corticostéroïdes administrés par voie parentérale, ainsi que la présence d'un foyer inflammatoire du lobe inférieur droit documenté par un cliché thoracique standard. La biologie souligne le caractère infectieux avec une forte déviation gauche de sa leucocytose et une vitesse de sédimentation augmentée à 66/93. Par un traitement combiné d'antibiotiques et de corticostéroïdes, le tableau clinique s'amende, l'auscultation se normalise et le cliché thoracique confirme la disparition du foyer de la base droite. La bronchorrhée tarit mais quelques expectorations striées de sang apparaissent, d'autre part, les fonctions pulmonaires montrent une diminution de la réserve ventilatoire d'environ 50 % avec des troubles de la distribution gazeuse, la vitesse de sédimentation reste élevée à 43/62. On fait alors des tomographies face et profil de l'arbre trachéo-

bronchique qui montrent, à 4 cm au-dessus de la carène, une opacité irrégulière, à large base d'implantation sur la paroi postéro-latérale gauche de la trachée. Sa lumière se réduisant à une fente de 5 mm de diamètre. La bronchoscopie visualise au niveau de l'empreinte aortique cette masse recouverte par une muqueuse trachéale très vascularisée, ce qui fait renoncer à la biopsie dans la crainte d'une hémorragie amenant une insuffisance respiratoire mortelle. Mais vu l'importance de l'obstruction du fût trachéal (les 4/5), le patient est immédiatement programmé pour une cure chirurgicale. Il subit auparavant un transit oesophagien afin d'exclure un éventuel envahissement de cet organe. Le traitement chirurgical débute par une thoracotomie droite au cinquième espace intercostal. L'abord trachéal a lieu sous intubation trachéale classique abandonnée pour la CEC pour les temps de résection et suture. Un manchon de 5 cm de trachée emporte un adénome de type cylindromateux de couleur jaunâtre, ferme, bosselée, infiltrant et détruisant le cartilage trachéal, infiltrant le tissu adipeux péri-trachéal. Il n'y a pas de métastase ganglionnaire mais selon l'anatomo-pathologie, les recoupes supérieure et inférieure de la pièce passent en tissu tumoral. Les suites opératoires sont simples, le patient reçoit pendant 8 jours des antibiotiques. L'alimentation est uniquement parentérale afin d'éviter des mouvements de déglutition tirant sur la suture trachéale. Une radiothérapie au béta-tron est envisagée vu les recoupes en tissu tumoral. Mais finalement, on décide de réserver ce traitement en cas de récurrence locale. Le patient reprend normalement son travail, il est contrôlé tous les 3 mois par son médecin traitant qui alterne bronchoscopies et tomographies ; ces examens restent négatifs jusqu'en 1973 (soit 7 ans après l'intervention) où l'on découvre, dans la cytologie d'une aspiration bronchique à droit, la présence de cellules compatibles avec un carcinome bronchique à petites cellules (oat-cell carcinoma). Il reçoit une polichimiothérapie antimitotique mais quelques mois plus tard, il présente une dyspnée avec état fébrile s'accompagnant d'une forte baisse de l'état général. Un cliché thoracique montre l'image d'une lymphangite carcinomateuse du poumon gauche et le patient décède 24 heures plus tard, son poumon gauche est complètement opacifié. L'autopsie révèle d'une part, la présence d'un cancer bronchique à petites cellules de la bronche lobaire supérieure droite avec des métastases multiples dans tous les organes, une lymphangite carcinomateuse du poumon gauche et une broncho-pneumonie massive à gauche. D'autre part, la trachée ne montre aucun signe de récurrence du cylindre, malgré le résultat post-opératoire de l'anatomo-pathologie.

Cas 3.

Madame L. 31 ans, nous est envoyée pour détresse respiratoire caractérisée par une forte dyspnée aux deux temps de la respiration avec tirage sus-sternal, coupée de crises asthmatiformes. Elle se plaint aussi d'une dysphagie pour les solides. Six mois avant son admission, apparaît une dyspnée de type expiratoire qui ne l'inquiète pas car elle l'attribue au fait qu'elle est enceinte depuis 6 mois. Progressivement cette dyspnée s'aggrave, lui interdisant tout effort. Après son accouchement, sa dyspnée prédomine à l'inspiration, et apparaissent des crises d'asthme puis une dysphagie pour les solides. L'examen clinique la décrit en bon état général, afebrile, dyspnéique aux 2 temps respiratoires avec tirage sus-sternal. L'auscultation révèle une diminution globale du murmure vésiculaire et un wheezing inspiratoire. Le reste du status est phy-

siologique. Les tomographies de l'arbre trachéo-bronchique montrent une masse obstruant presque entièrement les 2 bronches souches, déformant la carène avec invasion de l'espace inter-trachéo-bronchique. Le transit oesophagien confirme l'envahissement médiastinal et documente la dysphagie en montrant une grosse empreinte extrinsèque prenant 7 cm sur le bord droit du tiers moyen oesophagien ; cet examen ne permet pas d'exclure une infiltration de la paroi oesophagienne. La bronchoscopie révèle que sur les 5 cm au-dessus de la carène, la face antérieure de la trachée est déformée par des végétations blanchâtres d'aspect encéphaloïde, fermes, vascularisées et obstruant les 2 bronches souches, ne leur laissant qu'un perthuis d'environ 1 mm de diamètre. La biopsie n'est pas faite par crainte d'une hémorragie entraînant une asphyxie mortelle. Mais le diagnostic de cylindre du carrefour trachéo-bronchique est posé. En attendant la sanction thérapeutique et pendant les examens complémentaires, elle reçoit des corticoïdes et de l'oxygène. Vu l'importance de la tumeur sur le segment trachéal et son extension sur les 2 bronches souches d'une part, et vu l'invasion médiastinale et peut-être même de la paroi oesophagienne, le traitement curatif, à savoir une exérèse chirurgicale radicale n'est pas envisagé et la patiente est traitée au cobalt. Elle reçoit en 6 semaines 5000 R/tumeur par un champ médiastinal antérieur et 2 champs paravertébraux convergents sur le carrefour trachéo-bronchique. La réponse à la cobaltothérapie est spectaculaire : le cinquième jour d'irradiation, la patiente remarque une amélioration de sa dyspnée, le huitième jour, elle peut recommencer à marcher et sa dysphagie s'améliore. Elle quitte l'Hôpital le douzième jour de son traitement qu'elle va poursuivre ambulatoirement mais déjà, elle n'a plus du tout de dyspnée de repos ni dysphagie, seule persiste une légère dyspnée d'effort. A la fin de la cobaltothérapie, il n'y a plus de dyspnée du tout. La bronchoscopie de contrôle objective la perméabilité de la trachée inférieure et des 2 bronches souches, seul persiste un épaississement tumoral sur l'éperon qui est biopsié et confirme la présence du cylindre. Après une latence de 3 ans, la patiente recommence à présenter une légère dyspnée avec dysphagie modérée aux solides. Les tomographies montrent une récurrence au niveau de l'éperon trachéal avec une masse volumineuse occupant l'espace inter-trachéo-bronchique gauche et une importante diminution de calibre de la bronche souche gauche à son segment proximal. Un transit oesophagien montre une empreinte extrinsèque au niveau de la carène, on se retrouve dans la situation initiale. Elle subit de nouveau un traitement au télécobalt et une dose totale de 3000 R/tumeur est donnée par 2 champs antérieurs convergents et 2 champs paravertébraux convergents sur le carrefour trachéo-bronchique. L'amélioration clinique est nette : plus de dyspnée ni dysphagie. Radiologiquement, la volumineuse masse inter-trachéo-bronchique et parabronchique gauche a régressé au point que le transit oesophagien ne montre plus d'empreinte. D'autre part, la perméabilité de la bronche souche gauche est améliorée mais sa lumière reste réduite. Hélas, 1 an après ce deuxième épisode, la patiente revient en détresse respiratoire pour subir une dose de 3800 R/tumeur étalée sur 81 jours par nécessité. Un an plus tard, survient une nouvelle récurrence, c'est la troisième. Le traitement est toujours le même, mais cette fois-ci, il n'y a pas de réelle amélioration clinique, la patiente reste très dyspnéique à l'effort. Progressivement, se surajoutent une douleur basithoracique droite et des hémoptysies motivant une nouvelle hospitalisation. A cause des récurrences

nombreuses, se produisant avec une latence de plus en plus brève après la radiothérapie, de la médiocre réponse à ce traitement lors du dernier épisode, de l'apparition d'une nouvelle symptomatologie : douleurs et hémoptysies, faisant craindre une vomique hémorragique mortelle par érosion tumorale d'un gros vaisseau, d'autre part vu le jeune âge de la patiente, son bon état général et l'invalidité due à sa dyspnée, la décision d'un traitement chirurgical palliatif intervient. Sous anesthésie générale au fluothane et en respiration spontanée, la trachée est abordée par une thoracotomie droite du cinquième espace intercostal. La bronche souche droite et successivement la bronche souche gauche sont intubées après leur ouverture et la masse tumorale est raclée par voie endobronchique. Puis, sous résection, on réanastomose les bronches à la trachée, cette dernière est réintubée en position normale. Comme pour les 2 cas précédents, l'intervention avait été prévue sous CEC et dans ce but la région fémorale avait été préparée, donc une résection trachéale était prévue mais l'éten- due de l'invasion médiastinale jusqu'à l'oesophage postérieurement et presque jusqu'aux 2 sommets pulmonaires fait renoncer à une intervention curative. En effet, la mobilisation des poumons gauche et droit afin d'obtenir une ascension des 2 bronches souches permettant une anastomose termino-terminale après résection trachéale, aurait du se compléter, dans ce cas, d'une double résection circulaire des 2 bronches souches à leur partie proximale ce qui paraissait impossible puisque toute cette dissection se serait faite en tissu tumoral.

Les suites opératoires sont simples. La bronchoscopie de contrôle faite le douzième jour post-opératoire montre la récupération normale des lumières trachéale et bronchique. Seul l'éperon trachéal reste élargi, il est de plus, recouvert de fibrine. Pendant sa convalescence, elle subit une physiothérapie respiratoire intensive pour récupérer d'un syndrome restrictif modéré avec trouble de la diffusion dû à la radiothérapie antérieure associée à la diminution de sa ventilation découlant de la thoracotomie. Elle sort de convalescence sans dyspnée.

Quatre mois après son intervention, sa dyspnée récidive et progresse très rapidement, d'autre part, elle est positionnelle, c'est-à-dire, qu'elle est maximum au decubitus, améliorée en position assise, raison pour laquelle la patiente adopte cette position pour dormir. Ce fait nouveau est attribué à une probable chondromalacie trachéale. Elle reçoit une corticothérapie qui l'améliore légèrement et permet surtout de faire une trachéo-bronchoscopie qui montre la progression de la tumeur dans toutes les directions à partie de la carène, celle-ci est épaissie en diabololo. L'extension tumorale se fait, en haut sur la paroi latérale gauche de la trachée en direction du bouton aortique, en bas, sur la paroi antérieure de la bronche souche gauche, l'obstruant à moitié, et sur la paroi postérieure de la bronche souche droite la bouchant aux 2/3. Un essai de cryothérapie échoue pour des raisons techniques : la tige portant la cryode est trop courte. Elle n'est donc traitée qu'avec des corticoides qui l'améliorent passagèrement. Une nouvelle bronchoscopie montre 3 mois plus tard, la progression de la tumeur qui dépasse le niveau du bouton aortique, obstrue quasi totalement la bronche souche droite, la gauche restant perméable à moitié. Cependant, malgré une dyspnée très invalidante, limitant la patiente à son lit, elle ne présente ni atelectasie, ni foyer infectieux pulmonaire. Une nouvelle tentative de cryothéra-

pie se solde par une reperméabilisation de la bronche souche droite, l'intervention n'est pas prolongée en raison des risques d'une anesthésie prolongée et du risque d'oedème survenant après cryothérapie. Sa dyspnée est de nouveau améliorée. Mais 3 mois plus tard, on la retrouve très dyspnéique et même cyanosée, présentant des hémoptysies lors d'accès de toux. La bronchoscopie visualise une croissance accrue de la tumeur qui obstrue les 2/3 de la trachée, les 2 bronches souches restant perméables de moitié. A cause du risque d'oedème après cryothérapie et anesthésie prolongée, la cryothérapie ne s'adresse qu'au bourgeon tumoral obstruant les 2/3 du fût trachéal ; elle est associée à une corticothérapie à haute dose ce qui améliore le tableau clinique en supprimant les accès de toux avec hémoptysies et en améliorant la dyspnée. Une nouvelle séance de cryothérapie est prévue 4 semaines plus tard. La tumeur obstrue les derniers centimètres de trachée, ne laissant qu'1/3 de lumière. La cryothérapie enlevant un gros bourgeon tumoral permet ensuite de visualiser le départ des 2 bronches souches, la gauche restant stable, la droite est à nouveau sténosée de moitié et reperméabilisée par cryothérapie.

De nouveau, ce traitement améliore sa respiration et elle quitte l'Hôpital pour y revenir 2 jours plus tard en urgence à cause de lombosciatalgies bilatérales, prédominant à droite, avec un syndrome vertébral très marqué, un syndrome de compression radiculaire L3-L4, un Lassègue bilatéral à 20 degrés et des troubles mictionnels entraînant une miction par regorgement. Les radiographies et tomographies lombaires ainsi qu'une scintigraphie osseuse laissent suspecter un processus ostéolytique de L3. La myélographie gazeuse montre une compression extrinsèque de la racine L3 et la patiente subit une laminectomie décompressive bilatérale de L3 au cours de laquelle le neurochirurgien enlève un tissu d'aspect tumoral soulevant la racine L3 gauche. L'examen histologique de ce tissu révèle la présence d'une métastase du cylindrome. Du point de vue neurologique, on obtient une amélioration mais l'état respiratoire de la patiente se péjore très rapidement : elle présente des crises de dyspnées paroxystiques qui ne sont pas d'origine cardiaque mais représente l'exacerbation de la symptomatologie de ce cylindrome qui obstrue d'avantage ses voies respiratoires et infiltre son médiastin. Ces crises réagissent de moins en moins bien aux corticoïdes. La patiente décède en insuffisance respiratoire aigue. L'autopsie révèle que le cylindrome de la carène s'étend sur 4 cm en amont du carrefour, déborde de 1 cm sur la bronche souche droite et de 2 cm sur la bronche souche gauche, et sténose les 2 conduits de telle sorte qu'il n'en reste qu'un perthuis de 2 mm de diamètre. La tumeur envahit le médiastin jusqu'à l'oesophage qui présente même un petit diverticule de traction, elle adhère à la colonne vertébrale. On objective la présence de métastases dans le foie, le rein gauche, les ganglions paraortiques et au niveau de L3.

En résumé, il s'agit donc d'une femme de 31 ans atteinte d'un cylindrome de la carène s'exprimant uniquement par une dyspnée progressive ponctuée de crises asthmatiformes. Elle a subit en 6 ans 4 cures de radiothérapie à haute énergie totalisant une dose de 14500 R/tumeur. Chaque cure a été couronnée d'un succès thérapeutique spectaculaire : disparition complète de la dyspnée correspondant à une fonte tumorale presque totale, seul persistait un épaissement de l'éperon trachéal. La chirurgie n'intervient qu'après la quatrième cure de rayons. Elle est palliative à cause d'un trop grand envahissement du

médiastin qui ne permet aucune dissection. Les récidives sont ensuite traitées par cryothérapie à raison de 4 séances en 10 mois, puis survient le décès en insuffisance respiratoire aigue.

L'autopsie a révélé la présence de métastases ganglionnaires, hépatiques, rénale gauche et vertébrale. La survie a été de 8 ans avec des traitements seulement palliatifs.

Cette histoire dramatique a retenu notre attention par l'excellente réponse de la cobalthérapie qui n'a pas montré de complications actiniques au niveau pulmonaire, cardiaque et vertébral. Une particularité frappe : c'est l'augmentation de la vitesse de croissance dès l'apparition de la première récidive. En effet, après une latence de trois ans, les intervalles tombent ensuite à 1 an. Après le traitement chirurgical, les rémissions ne durent plus qu'un trimestre. Le caractère récidivant et infiltrant ainsi que la potentialité de métastatiser n'est plus à souligner. Ces notions sont actuellement bien acquises.

Cas 4.

Monsieur J. 64, ans, insuffisant cardiaque compensé par un comprimé de Digoxine, présente depuis 2 ans une dyspnée d'effort progressive avec une légère dysphagie. Il attribue ses symptômes à l'augmentation de volume de sa glande thyroïde. Il est hospitalisé afin d'équilibrer son insuffisance cardiaque et de juger de l'opérabilité de son goître. Cliniquement, il est en bon état général, sans signes de dysfonction thyroïdienne, cependant, le lobe droit de la thyroïde est plus grand que le gauche. Les 2 lobes sont de consistance ferme, sans nodule palpable. Le cou a une circonférence de 44 cm. L'auscultation pulmonaire se résume à des râles de stases aux 2 bases. La radiologie montre une compression extrinsèque du tiers supérieur de la trachée par une masse qui lui est postérieure. La bronchoscopie décrit à 2 cm sous les cordes vocales, un bombement de la muqueuse trachéale se prolongeant jusqu'à la carène et souligne également l'intégrité de la muqueuse trachéale. Cette voussure plus marquée bilatéralement ne laisse qu'un diamètre de 6 mm. Au niveau des 2 bronches souches, la lumière est également réduite, cependant la muqueuse reste souple et intégralement conservée. L'oesophagoscopie ne montre pas de tumeur mais une légère compression de la paroi antérieure, juste au-dessous de la bouche oesophagienne et qui est soulignée par des veinectasies. Des tomographies du larynx et du médiastin objectivent un élargissement de celui-ci dans sa partie supérieure, et montrent une masse inter-trachéo-bronchique, comprimant d'avantage la paroi postérieure de la trachée que la paroi antérieure de l'oesophage. La cavographie supérieure objective un reflux dans la partie inférieure de la jugulaire, un refoulement externe de la portion médiane de la veine innommée du côté droit. Cet examen conclut à une masse extrinsèque de la jonction cervico-thoracique ne touchant pas la veine cave supérieure.

Par une cervicotomie complétée d'une sternotomie, l'opérateur (R. M.) enlève en totalité une tumeur ligneuse, polylobée, collant l'oesophage et la trachée, obligeant à l'exérèse d'un fourreau oesophagien respectant la muqueuse. Il n'y a pas de résection trachéale. Aucun ganglion de voisinage ne paraît envahi. L'extemporanée révèle la présence d'un cylindrome et l'histologie de la pièce opératoire confirme absolument ce diagnostic, mais ne peut pas préciser

si le point de départ est trachéal ou éventuellement oesophagien, vu l'infiltration importante de ce dernier organe par rapport à la trachée qui ne paraît que très peu touchée.

Les suites opératoires sont simples et le patient se porte actuellement bien.

Cas 5.

Monsieur N. 55 ans, est hospitalisé en médecine pour un bilan respiratoire motivé par une bronchite chronique avec emphysème, découvert il y a 15 ans chez ce gros fumeur. Il ne se plaint que d'une toux irritative et productive accompagnée d'une dyspnée asthmatiforme lentement progressive. Il n'a jamais eu d'hémoptysies, ne signale aucune dysphagie ni perte pondérale. L'examen clinique se résume à un thorax en tonneau avec diminution de l'expansion. L'expirium est prolongé, il n'y a pas de signe périphérique d'insuffisance respiratoire chronique. L'auscultation est faite de ronchi et de sibilances diffusément sur les 2 plages pulmonaires et à prédominance expiratoire. Il n'y a pas de wheezing. Le thorax de face laisse suspecter une masse trachéale située en regard du bouton aortique. Elle paraît ronde et bien délimitée. La radiographie de profil la situe sur la paroi antérieure de la trachée, et les toмоgraphies précisent qu'elle se trouve à la partie antéro-latérale gauche de cet organe, et qu'il n'y a aucune évidence d'infiltration de la paroi trachéale ou du médiastin. Nous sommes en automne 1975 et l'on se demande quel est l'âge de cette tumeur intra-trachéale. L'examen des clichés thoraciques antérieurs permet a posteriori d'objectiver dès février 1970 une opacité en regard du bouton aortique, qui est retrouvée quelques mois plus tard, en août de la même année. La bronchoscopie révèle une obstruction à 80 % de la trachée par une masse ovoïde à surface lisse de couleur rose pâle, ne montrant pas de signe d'hypervascularisation, ce qui permet de la biopsier, afin d'infirmar ou de confirmer la nature bénigne de la tumeur.

L'histologie décrit les caractéristiques d'un hamartome, c'est-à-dire un fragment nodulaire recouvert de muqueuse malpighienne, sans dysplasie ni foyer suspect avec, dans la sous-muqueuse, une structure glandulaire sans foyer suspect, ni inflammation, le tout ne réalisant donc pas l'aspect histologique d'une tumeur maligne.

Par une cervico-sternotomie complétée d'une thoracotomie antérieure du troisième espace à droite, on aborde la trachée qui est disséquée sur sa longueur, puis intubée distalement par l'opérateur, cette manœuvre permettant une résection en manchon circulaire de 4 anneaux trachéaux, emportant la totalité de la tumeur. La reconstruction s'achève par une anastomose termino-terminale de la trachée sans traction. Cette résection, large pour un hamartome est motivée par le doute quant au résultat de la biopsie. En effet, le problème du diagnostic différentiel avec un cylindrome se posait. Cependant l'histologie confirme le résultat de l'extemporanée. Il s'agit donc bien d'un hamartome.

BIBLIOGRAPHIE

1. FARHOUMAND, P. : Le cylindrome de la trachée, Thèse, Genève (1972).
2. DONAHUE, Jk., WEICHERT, Rf., OCHSNER, J.L. : Bronchial adenoma. *Ann. Surg.* 167 : 873-885 (1968).
3. MEFFERT, Wg., LINDSKOG, Ge., : Bronchial adenoma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 59 : 588-602 (1970).
4. WOMACK, Na., GRAHAM, Ea., : Mixed tumors of the lung ; so-called bronchial or pulmonary adenoma. *Arch. Path.* 26 : 165-206 (1938).
5. HARRIS, Wh., : Histologic analogy of bronchial adenoma to late prenatal and early postnatal structures. *Arch. Path.* 35 : 85-92 (1943).
6. EHRENHAFT, J.L., WOMACK, N.H., : Mixed tumors of the lung. A reappraisal. *Ann. Surg.* 136 : 90-110 (1952).
7. STOUT, Ap., : Cellular origin of bronchial adenoma. *Arch. Path.* 35 : 803-807 (1943).
8. ENGELBRETH-HOLM, J., : Benign bronchial adenoma. *Acta Chir. Scand.* 90 : 383-409 (1944).
9. CRAFOORD, C., LINDGREN, AGH., : Mucous and salivary glands tumors in bronchi and trachea, formerly generally called bronchial adenomata. *Acta Chir. Scand.* 92 : 481-506 (1945).
10. HEILBRUNN, A., CROSBY, IK., : Adenocystic carcinoma and mucoepidermoid carcinoma of the tracheobronchial tree. *Chest* 61 : 145-149 (1972).
11. LAVAL, P., : Les tumeurs malignes de la trachée. *Les Bronches* 11 : 3-299 (1961).
12. ASH, Je., BECK, MR., WILKES, D., : Tumors of the upper respiratory tract and ear. *Atlas of tumor pathology* F12, 160-172 (1964).
13. HUGUENIN-DUMITTAN, S., KAPANCY, Y., RUDLER, J-C., : Les tumeurs primitives de la trachée : leur aspect endoscopique, anatomique et thérapeutique. *Schweiz. Med. Wschr.* 96 : no 42, 1399-1408 (1966).
14. SMETANA, HF., IVERSON, L., SWAN, L.L., : Bronchogenic carcinomas. Analysis of 100 autopsy cases. *Mil. Surgeon* 111 : 335-351 (1952).
15. MATHEY, J., BINET, JP., : Chirurgie des tumeurs primitives de la trachée. *Bronches* 11 : 256-280 (1961).

16. BALDWIN, Jn., GRIMES, OF., : Bronchial adenomas. Surg. Gynecol. Obstet. 13 : 63-81 (1972).
17. VIETA, JO., MAIER, HC., : The treatment of adenoid cystic carcinoma of the respiratory tract by surgery and radiation therapy. Dis. Chest 31 : 493-511 (1957).
18. REID, JD., : Adenoid cystic carcinoma of the bronchial tree. Cancer 5 : 685-694 (1952).
19. BOYD, AD., SPENCER, FC., LIND, A., : Why has bronchial resection and anastomosis been reported infrequently for treatment of bronchial adenoma ? J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 59 : 359 (1970).
20. GRILLO, HC., BENDIXEN, HH., GEPHART, T., : Resection of the carina and lower trachea. Ann. Surg. 158 : 889-893 (1963).
21. MATHEY, J., BINET, JP., GALEY, JJ., : Tracheal and tracheobronchial resections. Technique and results in 20 cases. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 51 : 1, (1966).
22. GRILLO, HC., DIGNAN, EF., MIURA, T., : Experimental reconstruction of cervical trachea after circumferential resection. Surg. Gynecol. Obstet. 122 : 733, (1966).
23. BRYANT, LR., : Replacement of tracheobronchial defects with autogenous pericardium. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 48 : 733, (1964).
24. GRILLO, HC., DIGNAN, EF., MIURA, T., : Extensive resection and reconstruction of mediastinal trachea without prosthesis or graft. An anatomical study in man. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 48 : 741, (1964).
25. MULLIKEN, JB., GRILLO, HC., : The limits of tracheal resection with primary anastomosis. Further anatomical studies in man. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55 : 418-421 (1968).
26. CHAUVET, M , PRESS, P., : Les tumeurs primitives de la trachée : leur aspect clinique, fonctionnel et radiologique. Schweiz. Med. Wschr. 96 : no 42, 1409-1411 (1966).
27. NAEF, AP., HAHN, C., ROUVINEZ, S., : Resection-anastomose trachéo-bronchique pour néoplasies. Schweiz. Med. Wschr. 96 : no. 42, 1411-1414 (1966).
28. TOLIS, GA., FRY, WA., HEAD, L., SHIELDS, TW., : Bronchial adenomas. Surg. Gynecol. Obstet. 134 : 605-610 (1972).
29. VERSKA, JJ., CONNOLLY, JE., : Bronchial adenomas in children. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55 : 411-417 (1968).
30. TOOLE, At., STERN, H., : Carcinoid and adenoid cystic carcinoma of the bronchus. Ann. Thorac. Surg. 13 : 63-81 (1972).

31. PEARSON, FG., THOMPSON, DW., WEISSBERG, D., SIMPSON, WJK.,
KERGIN, FG., : Adenoid cystic carcinoma of the trachea. Experience
with 16 patients managed by tracheal resection. *Ann. Thorac. Surg.* vol.
8 no. 1 July 1974.
32. PEARSON, FG., HENDERSON, RD., GROSS, AE., GINSBERG, RJ.,
STONE, RM., : The reconstruction of circumferential tracheal defects
with a porous prosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 55 :
605-616 (1968).
33. PEARSON, FG., GOLDBERG, M., DA SILVA, AJ., : Tracheal stenosis
complicating tracheostomy with cuffed tubes : clinical experience and
observation from a prospective study. *Arch. Surg.* 97 : 380-394 (1968)
34. GRILLO, HC., : Management of tracheal stenosis following assisted
respiration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 57 : 52-71 (1969).
35. GRILLO, HC., : Surgery of the trachea. *Current Problems in Surgery.*
July 1970. YBMP.
36. BURCHARTH, F., AXELSSON, C., : Bronchial adenomas. *Thorax* 27 : 442-
449 (1972).
37. DOR, P. : Résection étendue de la trachée pour cancer. A propos 3 cas de
trachéo-laryngectomie. *Acta Chir. Belgic.* 4 : 258-266 (1970).

